

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

551 No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Winoc COIGNARD

Né le 3 Juillet 1906, à Ploermel (Finistère)

**TUMEURS BÉNIGNES
DU PLACENTA
(ANGIOMES PLACENTAIRES)**

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932



THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Winoc COIGNARD

Né le 3 Juillet 1906, à Ploermel (Finistère)

**TUMEURS BÉNIGNES
DU PLACENTA
(ANGIOMES PLACENTAIRES)**

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GREGOIRE.
Physiologie.	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE
	MULON.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 SANNIE. Chimie biologique.
 BROCC. Pathologie chirurgicale
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.
 LARBE (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 Oto - rhino - laryngologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale
 RICHEL. Physiologie.
 SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. Clinique médicale.
CHIRAY. Clinique médicale.
DEBRE. Clinique médicale.
DU VOIR. Clinique médicale.
BASSET. Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU. Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. Clinique chirurgicale.
PROUST. Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. Clinique chirurgicale.
LE LORIER. Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER. Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEIL-HALLE.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
Professeur de Clinique Obstétricale

A qui nous exprimons notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVREL
Professeur d'Anatomie Pathologique

AU DOCTEUR M. L. CHEVREL-BODIN

Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de la sincère gratitude pour tous les conseils qu'ils nous ont toujours prodigués.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRAULT
Ancien Chef de Clinique de la Maternité

Dont nous avons été l'interne et à qui
nous devons en même temps que nos con-
naissances obstétricales, le sujet de cette
thèse. Qu'il veuille bien trouver ici le té-
moignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole de Rennes

Directeur du Centre Anticancéreux

Correspondant National de la Société de Chirurgie

Officier de la légion d'Honneur

Dont nous avons été l'interne et à qui nous voulons marquer ici notre reconnaissance pour toute l'expérience médicale et chirurgicale que nous avons retiré de son enseignement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HARDOUIN

Professeur de Clinique Obstétricale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont nous avons été l'interne.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE MONIET

Professeur de Clinique Chirurgicale

Dont nous avons été l'externe.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE GAL LA SALLE

Professeur d'Obstétrique et de Gynécologie
Chef de Clinique en Chirurgie

Dont nous avons été l'externe.

A TOUS MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Dans la pratique courante, l'examen de la délivrance est fait en général assez rapidement par le praticien souvent pressé de regagner son lit après une sortie nocturne indésirable. Est-ce à cela que tient l'extrême rareté des observations de tumeurs placentaires qu'une expertise superficielle peut faire apparaître comme un cotylédon hypertrophié ?

Quand on parle de tumeurs placentaires, l'esprit se porte immédiatement sur la môle et sur son dérivé, le chorio-épithéliome. Leur étude ne peut rentrer dans le cadre des tumeurs bénignes qui font l'objet de ces quelques pages. Nous éliminerons aussi les kystes placentaires, les infarctus organisés du placenta, ainsi que les tumeurs incluses : tumeurs qui sont d'origine exogène, comme le cas de tératome, rapporté par Paul Morville, de Copenhague, dans lequel on rencontra des formations hautement différenciées, comme de l'épiderme, des nerfs tordus et une ébauche d'intestin grêle.

Nous laisserons de côté par conséquent ces tumeurs utérines, comme fibromes et polypes muqueux inclus dans le placenta ou insérés sur ses bords, comme les

a si bien décrits Schikelé dans son travail « Sur les vraies et fausses tumeurs du placenta ». Nous nous bornerons à étudier les vraies tumeurs bénignes qui sont en général des angiomes.

Au cours de notre passage à la Maternité de Rennes, nous avons eu la bonne fortune d'être à même d'examiner une. C'est à l'obligeance du Docteur Brault, chef de clinique de la Maternité, que nous devons d'avoir été mis au courant d'un cas semblable à la clinique Saint Vincent. Ces deux observations nous ont permis d'aborder ce sujet relativement peu connu.

La première étude un peu développée de la question est due à Briquel dans sa thèse parue à Nancy en 1909. Dans cette thèse, après avoir rapporté un certain nombre d'observations, incomplètes malheureusement au point de vue clinique, il énonce quelques aperçus anatomo-pathologiques et pathogéniques intéressants.

Dans les années qui suivent, quelques observations rapportées par des gynécologues français aussi bien qu'étrangers, font l'objet de communications aux sociétés d'obstétrique et de gynécologie. Mais ces travaux ont surtout en vue l'anatomie pathologique de cas particuliers, et pour avoir une étude d'ensemble, tant au point de vue anatomo-pathologique que pathogénique il faut arriver aux travaux de Schikelé sur la classification des tumeurs bénignes placentaires et de Durante sur le rôle de la circulation dans la formation de ces tumeurs.

OBSERVATIONS

Observation I

Primipare : 34 ans. Nombreux signes de rachitisme, scoliose assez marquée, aspect dégénéré. Envoyée, de la Prison départementale où elle est inculpée de meurtre de sa mère, à la Maternité de Rennes.

Gestation normale. Travail normal, débute le 20 novembre 1930, vers 13 heures, et se termine par l'expulsion spontanée d'un fœtus mâle de 3 kg. 300, hypospade. La délivrance faite, une demi heure après par expression, la femme saignant abondamment, est laborieuse et force est de procéder immédiatement à une double injection d'ergotine.

Description du délivre

Le placenta pèse 700 gr.

Le cordon moniliforme mesure 0 m. 70 environ, son insertion est latérale. A l'opposé de l'insertion funiculaire, au voisinage du bord du placenta se trouve une tumeur du volume et de la forme d'un œuf de cane faisant légèrement saillie dans la cavité amniotique et présentant un aspect jaunâtre, du côté fœtal, qui semble une dégénérescence graisseuse.

Cette tumeur n'est pas absolument sessile. Elle présente un pédicule dont la surface est à peu près les deux tiers de sa base au niveau du chorion. Du côté où elle semble adhérente au placenta, elle s'énuclée assez facilement et se montre séparée de celui-ci par une membrane fibreuse ayant l'aspect du chorion. Au voisinage de la tumeur, le placenta est œdématisé, épais et d'ailleurs dilacéré. Tout le reste du placenta est plus pâle que normalement, rappelant l'aspect d'un placenta syphilitique.

A la coupe, cette tumeur rappelle par son aspect, le tissu splénique en un peu plus ferme et résistant au bistouri¹.

Observation II

V. (B. R 841).

Première grossesse en 1919. Enfant mâle à terme, vivant. Suites de couches normales.

Deuxième grossesse en 1926. Aucun incident notable jusqu'au début de mars c'est-à-dire au 6^e mois environ. A cette époque la femme constate une augmentation de volume de son ventre avec douleurs abdominales.

Le 11 mars 1926 à 4 h. 39, vomissements répétés, dyspnée état général grave. Après consultation avec le Docteur Hardouin, on décide de ponctionner par voie haute.

Le 12 mars à 9 heures, ponction avec le trocart moyen

1. Pour éviter les répétitions nous donnerons les examens histologiques pratiques au chapitre Anatomie-pathologique.

de Potain à mi-chemin de l'ombilic et de l'épine iliaque droite. Ecoulement de 2 litres de liquide en un quart d'heure. Le liquide amniotique est très trouble, brun verdâtre. Injection de 1 cc. de Pantopon à 11 h. 36. Bruits du cœur perçus sur la ligne médiane. Le liquide se reproduit rapidement. Le 13 mars à 4 heures, les vomissements recommencent. L'état général, passagèrement amélioré, s'aggrave de nouveau. Le 14 dans la matinée, apparition de glaires sanguinolentes et de contractions douloureuses. A 15 heures au toucher, col effacé mais encore épais avec une dilatation de 4 cm., poche des eaux constamment tendue. Rupture artificielle de la poche des eaux avec deux doigts restant dans le col pour modérer l'écoulement.

Le liquide amniotique est très sanguinolent. Il s'en écoule 5 litres environ. La tête coiffée du segment inférieur descend immédiatement dans l'escavation pelvienne, pas de procidence du cordon. Bruits du cœur nettement perçus au voisinage de la ligne médiane. Après un répit de quelques minutes, le travail reprend avec de bonnes contractions utérines.

A 18 heures dilatation de 0 m. 10. Col bien effacé, fœtus en O. I. D. P.

Expulsion spontanée à 19 heures d'un fœtus mâle qui fait quelques mouvements respiratoires mais ne crie pas et dont le cœur s'arrête quelques minutes après son expulsion.

Expulsion spontanée de la délivrance en quelques minutes.

Fœtus. — Fœtus du poids de 2 k. 020.

La région de l'hypocondre droit est occupée par une plaque, ayant l'aspect d'un angiome et la dimension d'une pièce de 5 francs.

La veine ombilicale est extrêmement volumineuse du diamètre d'un gros crayon. Le péritoine contient une petite quantité de liquide clair citrin. La vessie contient une cuillerée à soupe d'urine claire. Le foie, extrêmement volumineux, refoule le diaphragme jusqu'à la moitié inférieure de la cage thoracique. Son aspect et sa consistance sont à peu près normaux. Il nous paraît cependant, légèrement plus pâle et plus ferme que normalement.

Son poids est de 175 gr.

Le cœur, du volume d'un œuf de pintade, est normal. Les poumons sont réduits à l'état de deux lames minces. Les autres organes ne présentent aucune particularité.

Examen du délivre

Membranes normales.

Placenta extrêmement volumineux, du poids de 1.100 gr. Sa face utérine présente 2 parties distinctes : 1^o une partie de forme semi-lunaire, représentant les 2/3 de sa surface totale et ayant l'aspect du placenta normal ; 2^o dans la concavité de cette demi-lune, une tumeur du volume et de la forme d'un œuf d'autruche. Cette tumeur est entièrement couverte d'une couche mince (5 millimètres environ de tissu placentaire friable). Sur la face fœtale, la tumeur présente le même volume que du côté utérin et est recouverte de l'amnios.

Le cordon aboutit presque exactement au point cul-

minant de la tumeur. Les vaisseaux ombilicaux se divisent, à ce niveau, en plusieurs groupes dont l'un beaucoup plus important que les autres longe la tumeur, pour pénétrer dans la région placentaire, d'aspect normal.

Le tissu placentaire mince, qui recouvre le côté utérin de la tumeur, est dilacéré et la tumeur apparaît lisse, assez régulièrement coupée en deux par un profond sillon transversal.

A la coupe, son tissu est ferme, résistant, blanc rosé, et paraît très vasculaire. Les vaisseaux restent béants à la coupe et, au centre de la tumeur, se trouve le plus volumineux d'entre eux, qui mesure 3 millimètres de diamètre.

Un examen plus attentif du tissu placentaire, montre au voisinage immédiat de la tumeur, un certain nombre de vésicules, du volume d'une grosse tête d'épingle. Certaines, cependant, sont plus volumineuses, et l'une d'elles a même les dimensions d'un grain de raisin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En 1903, Briquel dans sa thèse met en évidence parmi les tumeurs placentaires un type de tumeur très particulier de *structure angiomateuse*.

Avant cette date, divers cas d'angiomes placentaires avaient déjà été étudiés, mais sous des dénominations diverses : myxomes fibreux, fibrosarcomes, hyperplasies conjonctives.... toutes ces catégories imprécises contiennent des tumeurs de structure identique. C'est ainsi que Briquel range dans les angiomes, des angiomes myxofibreux et dans la catégorie des myxomes fibreux : des angiomes fibromyxomateux et des myxomes fibreux télangiectasiques.

Dienst se basant sur le fait que ces tumeurs présentent les deux caractères fondamentaux suivants :

1° qu'elles sont formées par des éléments fœtaux semblables à ceux qui existent dans le placenta normal.

2° qu'elles ont une vascularisation très riche, rappelant l'angiome,

propose de faire de ces tumeurs des « Angiomes capillaires myxofibreux allantogènes du chorion ».

Cette dénomination ne pouvant s'appliquer à tous les cas, Briquel propose la division suivante :

I. — Tumeurs conjonctives du chorion (angiofibromyxomes).

II. — Altérations du placenta où prédomine l'hyperplasie du revêtement des villosités, qui présentent des processus secondaires de gonflement hydropique, de dégénérescence et de nécrose du tissu conjonctif.

Lacassagne et Vignes, Williams et Schikelé ont essayé de préciser ce type tumoral.

Ces derniers auteurs dans un important travail unifient les différentes tumeurs décrites précédemment et montrent qu'il s'agit toujours d'angiomes ou de fibroangiomes de structure caverneuse.

Les tumeurs décrites sous le nom de myxome, sarcome ou de myxosarcome sont des angiomes. Toutes ces tumeurs sont identiques, les modifications de structure n'intéressent que le genre de dilatation capillaire qui peut être :

- soit angiomateux,
- soit caverneux.

Et la teneur en tissu conjonctif.

Le polymorphisme du stroma est bien étudié par Durante et Lemeland. C'est vraisemblablement ce polymorphisme qui explique la diversité des appellations données à ces tumeurs.

Durante et Lemeland considèrent que les angiomes placentaires sont caractérisés nettement par 4 points principaux :

1^o Leur isolement des lacs sanguins maternels, ces tumeurs sont uniquement nourries par la circulation fœtale.

2° L'absence de syncytium et de cellules de Langhans. Lorsque les villosités sont encore reconnaissables, elles ne présentent pas de revêtement : « Elles adhèrent les unes aux autres par du tissu myomateux lâche. Le syncytium ne se retrouve qu'à la périphérie, en des points qui répondent non pas à la tumeur elle-même, mais aux cotylédons voisins, refoulés par compression ».

3° L'abondance des vaisseaux, qui détermine l'aspect d'angiome.

4° Un stroma tendant à subir une haute différenciation qui le rapproche davantage du stroma fœtal que du stroma villeux.

Les observations de Meyer, de H. Vignes et Leroux, de Brault, de Montpellier, Jahier et Lefranc, sont venues apporter des précisions sur la composition de ces tumeurs. Il ne paraît plus douteux que tous ces cas, ou tout au moins la plupart d'entre eux concernent uniquement des angiomes.

Voyons maintenant les caractères de ces tumeurs : La taille est assez variable, allant de la grosseur d'une noisette à celle d'une tête de fœtus à terme. Une de celle que nous présentons peut prendre place, je crois, parmi les plus volumineuses observées jusqu'à ce jour, l'autre de taille moyenne, de la grosseur d'un œuf de cane se conforme aux dimensions types qui varient entre 5 et 8 cm.

Quant à la forme, elle est sujette à de multiples variations, dues probablement à la pression des cotylédons ambiants. Tantôt ovoïdes ou sphériques, ressemblant à une orange ou légèrement étalées comme une manda-

rine, elles peuvent revêtir un aspect piriforme, cordiforme, ou même réniforme comme dans les cas rapportés par Durante et Vignes.

La surface, variable d'abord suivant la face présentée, fœtale ou utéro-placentaire, est, tantôt lisse, tantôt tomentueuse, portant même une sorte de rugosité faisant songer à une peau en desquamation.

Ces derniers aspects sont surtout relevés sur la face utéro-placentaire, ils sont dus soit à un plan de clivage imparfait, du côté des cotylédons voisins, soit à de profonds sillons qui découpent la tumeur en tranches tantôt égales tantôt inégales et la font ressembler à une grenade.

La tumeur généralement semble sessile. Pourtant elle porte un pédicule qui est très court mais peut être aussi très long de telle sorte que la tumeur peut rompre son point d'implantation et être expulsée séparément, comme l'ont vu Durante de Lemeland.

Doit-on être aussi absolu, que se montre Schikelé pour l'extrême fréquence de la tumeur unique et prétendre que la forme multiple est une rareté. Assurément c'est un axiome admis que le nombre est en raison inverse de la masse, tumeur grosse en général unique comme c'est le cas des deux observations présentées. On rencontre cependant parfois quelques tumeurs aberrantes autour de la masse centrale. Gammeltoft de Copenhague cite l'exemple de « tumeurs centrées par le cordon dont la plus grande mesure 7 à 8 cm. et la plus petite 2 à 4 cm. plusieurs auteurs parlent de placenta littéralement truffé par ces tumeurs.

Où siègent ces tumeurs ? D'abord par rapport au placenta, elle se présentent surtout sur la face fœtale faisant plus ou moins saillie dans la cavité amniotique, ce n'est que lorsque leur taille devient volumineuse qu'elles s'avancent vers la face utérine et y viennent bomber (cas du Docteur Brault).

Par rapport au cordon, elles siègent de préférence à côté de l'insertion funiculaire lorsque celle-ci est centrale. Quand elle devient marginale, la tumeur se trouve fréquemment sur le bord opposé du même diamètre.

Le pédicule est pour ainsi dire indispensable, puisque la tumeur, isolée doit avoir une irrigation autonome. La nutrition de la tumeur n'est pas assurée, comme celle des cotylédons par les lacs sanguins utéro-placentaires, mais par les vaisseaux fœtaux autonomes. Ceux-ci forment en effet saillie à la surface des tumeurs et on peut suivre leur trace dans les travées de tissu conjonctif qui le plus souvent lobulent la masse.

La consistance de ces tumeurs est ferme, élastique, rarement molle : le tissu est homogène.

A la coupe leur aspect est celui d'une masse musculaire dont la couleur varie du rose tendre au brun violacé, suivant l'importance du tissu conjonctif par rapport au tissu vasculaire. Parfois leur coloration jaunâtre est due à la dégénérescence graisseuse.

Ces tumeurs sont encapsulées, séparées du tissu placentaire, entourées d'un revêtement chorial complet qui envoie des expansions à l'intérieur de la masse tumorale la divisant en lobules.

La capsule est formée par une bande fibreuse homogène

à la périphérie de laquelle se trouve quelques cellules conjonctives plates. Elle est recouverte par une agglomération de villosités fœtales serrées. De cette coque partent vers le centre de la tumeur des bandes de tissu conjonctif plus ou moins importantes dans lesquelles, se retrouvent toujours les gros vaisseaux, artères et veines.

On comprend que l'aspect de la tumeur varie suivant l'importance relative du tissu conjonctif et du tissu tumoral.

L'aspect différent du tissu conjonctif explique, jusqu'à un certain point, la diversité des appellations données primitivement à ces tumeurs. Le stroma à l'examen microscopique peut se présenter sous l'aspect : d'un tissu myxomateux condensé ou fibrillaire, d'un tissu fibreux adulte (Auvard) ou jeune, d'un stroma élastique chargé, suivant la description de Frunck Brentano et Durante, d'abondants noyaux en bâtonnets.

Il peut être composé de cellules fusiformes (Lazarewitch) esquissant l'aspect d'un sarcome fasciculé.

Quelque fois dissocié par l'œdème, il présente dans d'autres cas une dégénérescence graisseuse marquée. Les mailles du réseau formé par les expansions de la capsule sont remplies par des capillaires sanguins juxtaposés et intercommuniquants.

Quelques capillaires ont une lumière réduite, d'autres plus large. Parfois la tumeur prend l'aspect d'un angiome carverneux ; elle apparaît alors percée par des espaces réticulaires à épithélium plat. Dans ce cas une seule assise de cellules endothéliales sépare les cavités

sanguines réalisant ainsi un endothélium à double face type de l'angiome parfait.

Dans quelques tumeurs, et nous verrons que c'est le cas de nos observations, on note des esquisses de villosités. Ces villosités n'ont ni cellules de Langhans ni syncytium. C'est l'aspect macroscopique et microscopique des tumeurs encapsulées.

A côté de ces tumeurs existent les angiomes circonscrits du placenta, dont la fréquence est assez grande et serait plus grande encore si des coupes systématiques de chaque placenta pouvait être faite.

Ces tumeurs sont localisées dans l'intérieur du placenta et sont formées de lobes constitués par des capillaires plus ou moins dilatés. Le tissu conjonctif est tantôt peu développé, tantôt extrêmement abondant, il forme à la surface des lobes un revêtement recouvert de syncytium.

Les lobes qui constituent la tumeur sont plus ou moins grands et les plus petits se rapprochent beaucoup de la villosité normale.

Les angiomes circonscrits ne forment pas à proprement parler une nouvelle catégorie de tumeurs. Toutes les formes de passage entre l'angiome circonscrit et la tumeur encapsulée devant sans doute exister.

L'étude de notre observation I montre en effet au pourtour de la tumeur des villosités placentaires revêtues de leur syncytium normal, mais très hypertrophiées.

Le tissu conjonctif qui les constitue est remarquablement lâche et dans certaines d'entre elles ce feutrage conjonctif laisse voir de larges lacunes intercommu-

nicantes. Dans beaucoup d'autres, on est frappé par l'abondance des vaisseaux capillaires extrêmement fins qui donnent à la villosité l'aspect d'une réduction de la tumeur placentaire.

Ces formations angiomateuses, que nous relevons au pourtour de la tumeur, peuvent d'ailleurs exister seules. Schickelé en parle dans sa classification.

Le Docteur Isidore a eu l'obligeance de nous fournir une observation particulièrement intéressante se rapportant aux modifications des villosités.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES OBSERVATIONS PRESENTEES

Observation I

La tumeur est caractérisée par l'existence d'innombrables petits capillaires sanguins juxtaposés et intercommunicants.

La paroi de ces vaisseaux est réduite à l'épaisseur de la lame endothéliale qui se trouve accolée au tissu conjonctif qui leur est interposé.

Le tissu conjonctif qui constitue le squelette de la tumeur diffère d'aspect suivant les points. D'une façon générale il est représenté par un tissu extrêmement lâche, à peine figuré, formant un dessin régulier entre les vaisseaux. On y aperçoit d'assez nombreuses cellules fusiformes. Son importance est loin d'équivaloir en surface à celle des vaisseaux. En certains points toutefois le nombre des capillaires est moindre et le tissu collagène augmente d'épaisseur mais il garde sa structure finement fibrillaire. Dans la région où il devient abondant il renferme des veinules dont la paroi est remarquable par son épaisseur.

D'une façon générale, cette tumeur présente la structure et l'aspect d'un angiome caverneux.

Dans les régions placentaires macroscopiquement normales, les villosités apparaissent avec leur structure caractéristiques. Mais en de nombreux points, on note, la présence des villosités géantes formées d'une masse conjonctive fibrillaire extrêmement lâche dans laquelle apparaissent le nombreux capillaires dilatés. Ces grosses villosités placentaires paraissent donc subir une transformation angiomateuse qui leur donne en petit un aspect comparable à la tumeur.

Observation II

Le tissu constituant la masse de la tumeur est formé par une substance fondamentale, creusée d'une infinité de capillaires sanguins. La substance fondamentale, évidemment de nature conjonctive est presque amorphe. On n'y perçoit que de très rares fibrilles et peu ou point d'éléments cellulaires. Quant aux capillaires, leur paroi est réduite à l'épaisseur de l'endothélium, qui semble directement appliqué sur la substance fondamentale. Cette tumeur présente dans toute son épaisseur ces mêmes caractères, qui sont les caractères d'un angiome simple.

Autour de la tumeur, les coupes ont montré la présence de villosités choriales, plus ou moins hypertrophiées et se présentant sous deux aspects : les moins volumineuses montrent dans leur axe conjonctif une multiplication des capillaires du type angiomateux ; les plus grosses, au contraire, sont entièrement dépourvues de vaisseaux et présentent absolument l'aspect

de vésicules molaires, ce qui correspond d'ailleurs à leur caractère macroscopique.

Tout à fait à la périphérie, dans la zone intacte du placenta, les villosités choriales ont des dimensions et un aspect normaux. A signaler la présence de quelques lambeaux d'épithélium syncytial çà et là adhérents aux villosités.

Le foie du fœtus présente des lésions diffuses et considérables intéressant le parenchyme et les espaces conjunctivo-vasculaires.

On remarque, à l'examen du parenchyme hépatique la présence de très nombreuses cellules embryonnaires disséminées ou juxtaposées en petits amas, sans aucun ordre apparent, plus abondantes toutefois au voisinage des vaisseaux périlobulaires. Cette infiltration embryonnaire diffuse s'accompagne en certains points d'une extraordinaire prolifération des noyaux des cellules hépatiques qui peuvent dans une même cellule se trouver au nombre de quinze ou vingt.

Les travées hépatiques sont légèrement dissociées mais les cellules présentent un aspect à peu près normal. Il n'existe pas de désordres circulatoires. Les espaces de Kiernan, sont remarquables par l'intensité des lésions vasculaires. Les parois artérielles sont épaissies, leurs tuniques sont dilacérées sans toutefois présenter une infiltration embryonnaire très marquée.

Observation III

(Due à la bienveillance du Dr Isidore)

Au milieu des villosités plus ou moins sclerosées, on distingue des nodules de dimensions diverses, arrondies, souvent très étendues, constitués de dehors en dedans par :

1° couche syncytiyale qui se détache parfois de la surface du nodule pour envelopper une villosité voisine,

2° couche de Langhans, parfois faisant défaut, parfois proliférant.

3° couche conjonctive sclérosée,

4° Masse centrale constituée par un lacis de capillaires extrêmement serrés les uns contre les autres à peine séparés par quelques fibres conjonctives provenant de la couche n° 3. Les masses sont parfois en dégénérescence hyaline avec formes de karyolyse. Les capillaires sont plus ou moins distendus enfermant dans leur lumière des hématies, des leucocytes et souvent de grosses cellules d'aspect spongiocytaire. Les troncs villex et leurs vaisseaux considérablement dilatés ont leur paroi souvent infiltrée par des polynucléaires. D'autres offrent des aspect d'endovascularite proliférante.

La caduque est infiltrée et en voie de dégénérescence. Il s'agit en somme d'un angiome placentaire.

Particularités cliniques

Deuxième geste, grossesse gémellaire, hémorragie de la délivrance. Un enfant mort et macéré un enfant vivant.

Peut on rencontrer quelques anomalies concomitantes du côté de l'œuf, de la mère ou du fœtus.

Du côté de l'œuf les membranes sont toujours normales. Le cordon serait, lui, souvent touché, tout au moins macroscopiquement ce qui n'a rien d'étonnant si l'on admet les troubles de compression. On le trouve moniliforme et certains vaisseaux peuvent présenter un calibre beaucoup plus considérable que normalement.

On ne peut se rendre compte, car il n'existe pas de cas d'autopsie si l'utérus présente une réaction hypertrophique, c'est peu probable puisque les troubles circulatoires sont en amont.

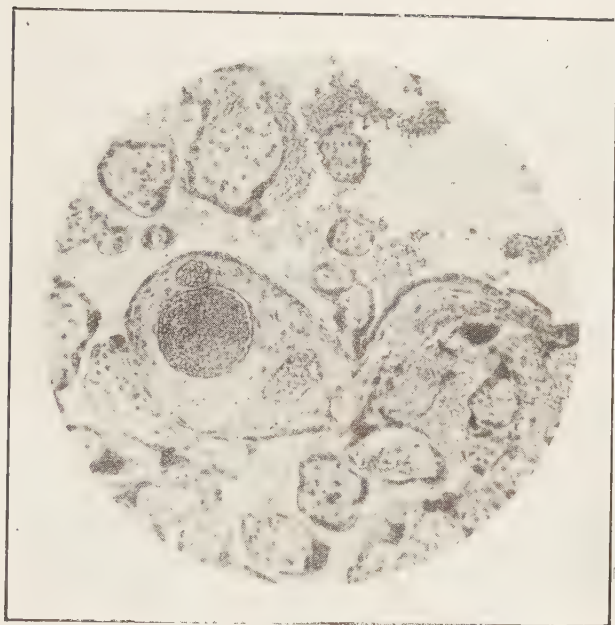
C'est pourquoi, comme nous l'avons vu d'ailleurs, c'est le fœtus qui porte parfois des lésions accentuées liées à la gêne circulatoire. Les lésions hépatiques de l'observation II semblent se rapprocher des lésions de stase du foie cardiaque.



Observation I.
Grossissement 1/275



Observation I.
Villosités normales au pourtour de la Tumeur.
Grossissement 1/70



Observation II.
Villosités en voie de transformation.
Grossissement 1/275



Observation II.
Grossissement 1/275

ETUDE CLINIQUE

Briquel dans sa thèse écrit : « Les tumeurs conjonctives du placenta n'ont pas de symptômes, leur évolution clinique est silencieuse. » Schickelé, dans son article de 1924 dans *Gynécologie et Obstétrique* répète la même affirmation. Ceci ne nous paraît pas absolument exact.

Certes il n'existe de la tumeur placentaire aucun symptôme pathognomonique et le diagnostic n'en sera jamais fait à l'avance : il n'en est pas moins vrai que nous allons montrer qu'elle peut avoir une influence sensible sur la grossesse, sur l'accouchement, sur le fœtus.

Nous disons « elle peut » c'est qu'en effet ceci est avant tout fonction de son volume : règle générale d'ailleurs, dans presque toutes les tumeurs bénignes. Sous ce rapport nos deux observations nous paraissent bien caractéristiques.

Observation I, petite tumeur : symptomatologie à peu près nulle ;

Observation II, grosse tumeur (une des plus volumineuses qu'on connaisse) symptomatologie bruyante, à grand fracas.

Voyons d'abord l'influence sur la grossesse : la lec-

ture des observations, quand elles sont complètes, nous montre que l'hydramnios coexiste très souvent sinon toujours avec la tumeur placentaire. Sur les 52 observations de Briquel l'hydropisie de l'amnios est noté onze fois mais douze observations ne donnent aucun renseignement clinique et les 29 restantes sont toutes très incomplètes. Il est donc permis d'affirmer que ce chiffre déjà très supérieur à la moyenne de 11 sur 52 est vraiment très inférieur à la vérité. Pour n'envisager que des observations recentes en plus de notre observation II une observation de Thomas (Société d'Obst. de Strasbourg 1925) indique expressément une forte hydropisie de l'amnios. Une observation de Bué-Beghin (Réunion Obst de Lille 1925) montre au contraire son absence (Société d'Obs. de Paris 1930). Dans l'observation de Durante et Lemeland la femme entre, la tête à la vulve, et accouche 20 minutes après, c'est-à-dire qu'il est impossible de savoir ce qu'il en était. Enfin les observations de Lacomme et Isidore (Société d'Obst. Paris 1930) ne comportent aucun renseignement clinique.

En résumé il y a certainement une fréquence importante de l'hydramnios dans les tumeurs placentaires. Nous verrons plus loin au chapitre pathogénie que cette constatation pourrait, peut être, éclaircir la genèse encore si discutée de cette complication de la grossesse.

En dehors de cet hydramnios, la tumeur ne se révèle par aucun autre symptôme : il n'y a pas d'exemple qu'elle ait été perçue au palper ou même confondue avec un fibrome.

L'influence des tumeurs placentaires sur l'accouchement n'est pas non plus absolument nulle. En premier lieu et du fait sans doute de l'hydramnios l'accouchement est souvent prématuré :

Dans notre observation II sept mois, dans l'observation de Briquel un nombre important d'enfants sont notés comme prématurés et parmi ceux indiqués comme étant à terme beaucoup sont d'un poids très inférieur à la normale. On note aussi un pourcentage important de dystocies diverses : surtout des présentations transversales.

L'hémorragie accompagne souvent également la tumeur placentaire. Il s'agit en général d'hémorragies de la délivrance. Dans l'observation de Thomas il y eut une hémorragie importante aussitôt après l'expulsion du délivre. La statistique de Briquel signale cinq très fortes hémorragies.

Dans nos deux observations c'est la petite tumeur de l'observation I qui a donné lieu à une hémorragie de la délivrance. Bref on peut conclure que si l'hémorragie est moins fréquente que l'hydramnios elle est cependant plus souvent constatée que dans les accouchements normaux.

L'action des tumeurs du placenta chez le fœtus n'a pas été nous semble-t-il étudiée jusqu'à ce jour.

Elle paraît cependant réelle : Briquel indique 12 enfants morts proportion d'autant plus énorme que dans 15 observations il n'y a aucun renseignement sur les enfants. Ce qui réduit à 37 le nombre des observations utilisables !

Les enfants vivants sont presque tous inférieurs à la moyenne, pour ceux du moins dont le poids est indiqué. Les poids indiqués sont en général inférieurs à 3 kilos.

Notre observation II est très intéressante à cet égard car elle peut éclaircir le mécanisme de la mort du fœtus dans ces cas. Le fœtus en question présentait des troubles circulatoires incontestables, caractérisés surtout par la stase veineuse dans la circulation ombilicale : dilatation énorme de la veine ombilicale, hypertrophie du foie, présence de liquide dans le péritoine etc... Il semble qu'il soit mort véritablement asystolique.

En résumé, s'il n'existe aucun signe pathognomonique de la tumeur placentaire. Il n'empêche que celles-ci peuvent déterminer de l'hydramnios pendant la grossesse, des hémorragies après l'accouchement et des troubles circulatoires plus ou moins graves chez le fœtus. Leur histoire clinique se réduit à ces trois symptômes.

PATHOGENIE

La pathogénie des angiomes placentaires, discutée, est encore loin d'être complètement élucidée.

L'origine inflammatoire semble actuellement écartée. Cependant Glaucher et Savy considèrent l'inflammation comme une cause de ces tumeurs. D'après ces auteurs la syphilis le plus souvent déterminerait une thrombose des vaisseaux villositaires entraînant la dilatation des capillaires hyperplasiés pour permettre une circulation compensatrice.

Durante montre bien qu'il ne faut pas confondre l'aspect caverneux de certains cotylédons, provoqués par des troubles circulatoires avec les tumeurs encapsulées.

A l'encontre de l'opinion de Planchu et Savy nous pouvons dire que dans notre observation II, malgré la grosse hypertrophie hépatique du fœtus qui nous avait tout d'abord orienté vers le diagnostic de syphilis nous n'avons trouvé aucune confirmation de cette hypothèse dans les épreuves pratiquées : La Réaction de Wassermann de la mère était négative. La recherche du tréponème dans le frottis de foie fœtal, après imprégnation de nitrate d'argent par la méthode de Levaditi est restée négative.

L'endométrite avait été invoquée par Storch. Mais Maes et Nichergall n'ont pas vérifié cette hypothèse et ces auteurs ont toujours trouvé une muqueuse saine.

Faisons remarquer, que, contre l'origine inflammatoire, plaide encore le fait que le liquide amniotique ne présente jamais de réactions cellulaires ou de modifications chimiques qui vont toujours de pair avec l'inflammation.

Ainsi que le fait remarquer Durante « certaines traînées cellulaires périvasculaires pourraient faire penser au sein même de la tumeur à une péri-artérite infectieuse dont les éléments évolueraient dans le sens vasformatif. Mais rien ne prouve que ces amas cellulaires représentent réellement une réaction inflammatoire. « Ces éléments représenteraient plutôt des foyers vaso-formatifs particulièrement actifs.

Hildebrandst, Van den Felten, Bencke et Dienst prétendent que l'origine de ces tumeurs peut être trouvée dans la stase veineuse. Ces auteurs expliquent le mécanisme de la formation de ces tumeurs de la façon suivante :

« La stase causale, ne pouvant se produire chez le fœtus dont elle entraînerait la mort, se produit dans l'organe maternel vers le milieu ou la fin de la 3^e semaine du stade placentaire. Au niveau des espaces intervil-
leux, la stase détermine une pression sanguine élevée, cette pression s'exerçant sur les jeunes villosités, augmente le courant osmotique qui se fait entre elles, augmente donc la pression des villosités ».

Pour contrebalancer l'excès de pression, le stroma de la villosité s'hypertrophie, particulièrement au niveau de la région marginale, les vaisseaux trop faibles et trop

déliçats pour se développer dans le sens de la lacune maternelle luttent contre l'obstacle et se multiplient.

C'est ainsi que l'élévation de pression sanguine dans les villosités influe sur le stroma pour l'irriter et déterminer la multiplication des vaisseaux. Ultérieurement surviendraient des thromboses, des foyers nécrotiques dans le parenchyme. Le tissu proliférerait alors, subirait une transformation scléreuse et refoulerait les capillaires déjà formés. Les troubles circulatoires et les thrombus fréquents dans le placenta n'entraînent pas, comme le pensaient Dienst et ses prédécesseurs, d'hyperplasie villeuse, mais bien la mortification des villosités.

L'hypothèse d'un « tératome placentaire » s'accorderait bien avec le siège de la tumeur, généralement voisine du cordon et avec le stroma d'aspect fœtal. On comprendrait mal cependant que ce tératome soit uniquement constitué par du tissu conjonctivo-vasculaire et ne s'accompagne jamais d'autres tissus comme dans les tératomes complexes.

Schickelé considère ces tumeurs comme le résultat d'une malformation des vaisseaux villex.

Les malformations capillaires se font au début des premières semaines embryonnaires, environ à la 3^e semaine. Constituée par un excès infini de ramifications, cette malformation capillaire se fait au niveau de la membrane chorale soit à un seul endroit, déterminant une tumeur solitaire, soit en plusieurs points déterminant des tumeurs multiples.

Cependant la malformation peut se produire un peu

plus tard, vers la 4^e ou 5^e semaine, alors que les villosités sont déjà formées.

Le point de départ est donc une malformation des capillaires et « une prolifération par excès localisée ou bien au niveau de la membrane chorale, ou bien d'un groupe de villosités ».

L'étude de ces tumeurs amène Schikelé à les rapprocher de la mole hydatiforme ou vésiculaire.

Reprenant ce rapprochement, Durante dans son étude « Tumeurs et circulation » éclaire toute la pathogénie de ces tumeurs.

Pour cet auteur les lésions vasculaires ne sont pas des lésions primaires mais des lésions secondaires. La lésion primitive reposerait alors sur la disparition du revêtement épithélial villeux avant l'envahissement des lacs sanguins par ces villosités.

Les villosités, privées de cet épithélium, n'arrivent pas à perforer les vaisseaux et ne peuvent se mettre en rapport avec les lacs sanguins « Elles se ramifient incomplètement d'autant plus que ces axes mésodermiques demeurent adhérents entre eux. Ainsi se forme un stroma indivis autour des vaisseaux qui, continuant à se multiplier dans un espace trop restreint, s'accumulent en paquet d'aspect angiomateux » (Durante).

Cette portion placentaire, alimentée par les vaisseaux fœtaux, sans rapport avec les lacs sanguins, fonctionne comme placenta, c'est ce qui explique que dans son développement il tende à calquer la structure placentaire myxomateuse ».

Rapprochant de l'étude des tumeurs encapsulées celle

de la môle Durante conclue que : la môle vésiculaire relève d'une oblitération ou d'une disparition complète des capillaires fœtaux dans les villosités, rompant les ponts pour la circulation des lacs maternels.

Tandis que les tumeurs bénignes représentant la contre partie de la môle, seraient dues à l'imperméabilité entre les villosités et le sang maternel.

La villosité possède une double circulation : l'une fonctionnelle et spécifique du rôle physiologique, de l'organe ; l'autre végétative est une simple dépendance de la conservation fœtale.

La suppression de la première entraîne une métamorphose du stroma affectant toute la gamme de l'évolution fibreuse (tumeur bénigne).

La suppression de la deuxième, détermine une exagération des caractères fonctionnels, une hyperplasie du revêtement (môle).

Cette explication éclaire et unifie la pathogénie des diverses anomalies rencontrées en effet :

Lorsque l'arrêt de la circulation se fait à un stade primitif il y a production d'une tumeur encapsulée où le revêtement syncytial est absent.

Lorsqu'elle se fait à un stade plus avancé, villositaire, il y a production d'une angiome circonscrit avec présence de syncytium.

Lorsque l'arrêt de la circulation se fait du côté des capillaires villeux il y a production d'un angiome.

Lorsque l'arrêt se fait du côté fœtal il y a production de vésicules molaires.

Peut-on pousser plus loin et expliquer l'arrêt de la

circulation par une dystrophie vasculaire primitive, par de l'endocapillarite oblitérante de la périphérie des villosités, par une exubérance du tissu conjonctif périphérique étouffant dans sa gangue les vaisseaux de relation ! En l'état actuel de nos connaissances nous devons nous borner à des hypothèses qui ne peuvent être appuyées encore sur aucun fait précis.

Contentons nous de cette théorie qui nous satisfait pleinement au point de vue de la coexistence des malformations molaires et angiomateuses de notre observation II.

Elle nous permet de plus d'essayer d'éclairer la pathogénie de cette redoutable complication de la question qui s'appelle l'hydramnios pathogénie encore bien mystérieuse.

Il est d'ailleurs signalé dans tous les traités que l'hydramnios peut être causé par la stase sanguine dans la veine ombilicale.

Notre observation II en est une démonstration éclatante : dilatation énorme de la veine ombilicale et phénomènes de stase dans l'organisme même du fœtus accompagnant un hydramnios aigu considérable. Comme d'autre part l'hydramnios accompagne en général le placenta syphilitique il semble donc bien que pour la grosse majorité des cas ce soit un trouble circulatoire placentaire qui détermine un épanchement liquide excessif dans la cavité de l'œuf ; trouble circulatoire lié aux oblitérations des artérioles des villosités dans la syphilis. Troubles circulatoire du à la dilatation des veines et des capillaires dans la tumeur placentaire, à

la diminution du champ d'échange des circulations maternelles et fœtales dans les angiomes circonscrits, à la compression vasculaire si la tumeur placentaire est trop volumineuse. Le résultat final étant le même.

Et, devant des hydramnios à pathogénie inconnue et à placentas macroscopiquement normaux, des crupes sériées montreraient peut être des malformations vasculaires.

CONCLUSIONS

1° Les angiomes du placenta sont plus fréquents qu'on ne le croit. Ces tumeurs ne sont en général reconnues que si elles atteignent un volume important.

2° Ils s'accompagnent souvent, surtout à partir d'un certain volume, d'hydropisie de l'amnios, d'hémorragies de la délivrance et de troubles circulatoires du côté du fœtus qui peuvent nuire à son développement et même entraîner sa mort.

3° Un diagnostic ne peut être fait qu'après la délivrance par l'examen attentif du placenta.

Vu le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu le Président,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACCONCI (G.). — « Su di una forma di angioma capillare del corion », *Folia Gynaec. Pavia* 1920, XIII, pp. 67-96, I, pl.).
- BUÉ-BEGHIN-KONCKE: — « Un cas de tumeur placentaire », *Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1925, XIV, pp. 64-66.
- BENTHIN. — « Die Hohlebehandlung bei fieberhaften Aborten, bei Placenta-polypen und bei der Endometritis puerperalis », *Zentralbl. f. Gynak*, 52, 585-865, 7 avril 1928.
- BERGLUND (A.). — « Ein Fall von Kapillaragiom in der Placenta », *Acta Gynecol. Scandin.* Helsingfors 1924, III, pp. 157-168.
- BRAULT. — « Tumeur placentaire, hydropisie aiguë de l'amnios, lésions-atypiques du foie foetal », *La Gynécologie*, t. XXV, 1916.
- BRINDEAU ET NATTAN-LARRIER. — « Tumeurs bénignes du placenta », *Bull. Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, octobre 1908.
- BRODHEAD (G.). — « Placental polyp. », *Am. J. Obst.*, New-York, 1918, LXXVIII, p. 309.
- CALDERINI (G.). — « Sopra un caso di corangioma disseminato delle placenta », *Rassegna d'Ostet. e. Ginec.*, Napoli 1922, XXXI, pp. 89-111, I, pl.
- DURANTE (G.). — « Tumeur et circulation (Circulation fonctionnelle, circulation végétative », *Ann. d'Anat. Path.* 8, 88-92, janvier 1931.
- DURANTE (G.). et LEMELAND. — « Tumeur bénigne du placenta », *Gynécologie* 29 : 705-721, décembre 1930),
- EMGE (L.-A.). — « Dystocia caused by hemangioma (chorio-angioma) of placenta », *Am. J. Obst. & Gyn.* 14 : 35-40, juillet 1927.
- FORNERO (A.). — « Su alcune particolarità strutturali di un angioma coriale misto della placenta », *Boll. d. Soc. Med. Chir. di. Modena*, 1922-23, XXIII, XXIV, pp. 17-24.
- FUNCK BRENTANO ET DURANTE. — « Un cas de tumeur bénigne du placenta », *Gynécologie*, décembre 1908, hydramnios.
- JORES (L.). — « Zur Kenntnis der Plazentarpolypen », *Centralsbl. f. Allg. Path. u. Path. u Path. Anat.* 42 : 241-244; 30 avril 1928.

- LACASSAGNE (A.). ET VIGNES (H.). — « Tumeur bénigne du placenta », *Bull. Soc. d'Obst. et de Gynec. de Paris*, 1921, X, pp. 208-210), présentation transversale, tête flanc gauche, coude droit dans le col, versions, délivrance artificielle.
- LACOMME ET ISIDORE. — « Deux cas d'angiomes placentaires », *Bull. Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, juin 1930, pp. 412-413.
- LEMELAND ET DURANTE. — « Tumeurs placentaires bénignes angioma-teuses », *Soc. d'Obst. et de Gynécologie de Paris*, 3 février 1930.
- MAXWELL (J.-P.). — *Tumeurs of the placenta* (China M.-J.), Shanghai, 1925, XXXIX, pp. 1086-1089, 2 pl.
- MAYER (K.). — « Choriongiome », *Arch. f. Gynak.* 134 : 482-488, 1928).
- MEYER (R.). — « Quatre cas de tumeurs placentaires », *La Gynécologie*, t. XXII, 1923.
- VON MEYENBURH (H.). — « Ueber Hamangiomatosis diffusa placentae », *Beitr. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path.*, Iena, 1922, LXX, pp. 510-512, I, pl.
- MONPROFIT (L.-A.-H.). — *Des tumeurs bénignes du placenta* (8^e, Paris, 1924).
- NEUMANN (H.-O.). — « Angiom der Placenta », *Zentralbl. f. Gynak.* 50 : 3195-3199, 11 décembre 1926.
- PALAZZO (R.) ET PINI (R.). — « Placentoma genigno (polipo placentario) », *Rev. Sud. Am. de Endocrinol.* 19 : 565-579, 15 juillet 1927).
- PIRANI (R.). — « Sopra tre casi di coriangioma della placenta », *Bull. d. Sc. Méd. di Bologna*. 1923, 10 s., I, pp. 125-150).
- PLANCHU (E.), SAVY (P.). — « De la nature inflammatoire des chorioan-giomes placentaires (tumeurs bénignes du placenta), *Arch. Mens. d'Obst. et de Gynec.*, Paris, 1913, pp. 247-255, I, pl.
- REID (O.-J.) ET KINGSBURY (A.-N.). — « A case of angiochorioma », *Brit. M.-J. Lond.*, 1923, II, p. 598.
- VAN ROOY. — « Placental angioma of size of orange on fetal side », *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* I, 1761, 7 avril 1928.
- SCOTT (R.-A.). — « Benign tumors of the placenta ; a review of the lite-rature and report of a chorio-angioma », *Surg. Gunec. & Obst.*, Chicago, 1924, XXXIX, pp. 216-221.
- SCHICKELÉ (G.). — « Vraies et fausses tumeurs du placenta », *Revue mensuelle. Gyn. et Obst.*, 1924, pp. 50 à 68.
- SODANO (A.). — « A proposito di un caso di polipo placentare », *Arch. di Obst. e Ginec.* 16 : 967-969, octobre 1929.
- STRACHAN (G.-I.). — « Chorion-angioma of the placenta », *J. Obst. & Gynaed. Brit. Emp. Lond.*, 1923, n. s., XXX, pp. 433-437, 2 pl.
- SUSSIG (L.). — « Contributo allo studio dei corioangiomi », *Arch. per le Sc. Med.* 53 : 79-83, février 1929.

- THOMAS. — « Tumeur du placenta », *Bull. Soc. d'obst. et de Gynec. de Paris*, 1925, XIV, pp. 341-343.
- VON TOLDY (L.). — « Placentageschwulst », *Zentralbl. f. Gynak*, Leipzig, 1925, XLIX, pp. 2348-2351.
- TOURNEUX (J.-P.) ET LEFEBVRE (C.). — « Un cas de polype placentaire », *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1920, XC, pp. 601-604.
- TRILLAT. — « Un cas de tumeur bénigne du placenta. Considérations sur la nature syphilitique de ces tumeurs », *Lyon-Médical*, 1921, CXXX, p. 507 :
- VIGNES ET LEROUX. — « Tumeurs bénigne du placenta ». Assoc. anat. de Paris, 1^{er} juillet 1926, in *Ann. an. patho.*, 1916, p. 743.
- WALTER (A.). — « Beitrag zur Genese der Plazentarangiome », *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynak*. 97 : 89-93, 199.
- WILLIAMS (J.-T.). — « Angioma of the placenta ; with pathological report and microphotographs by Dr Frank B. Mallory », *Surg. Gynec. et Obst.*, Chicago, 1921, XXXII, pp. 523-526 ; *presse Médicale*, 1921, p. 79.

